Ueber hereditären Nystagmus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,

Chirurgie und Geburtshilfe

einer hohen medizinischen Fakultät der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Ernst Roemer

approb. Arzt aus Angerburg (Ostp.).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 25. Mai 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sattler.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0099

Als Nystagmus bezeichnet man kurze, ruckweise Bewegungen des Auges, die sich rasch und in gleicher Weise wiederholen, dabei aber die normalen Augenbewegungen im Großen und Ganzen unbeeinflußt lassen.

Je nach der Richtung, in welcher die Augenbewegungen erfolgen, unterscheidet man verschiedene Arten des Nystagmus. Wir haben einen Nystagmus oscillator. horizontal. wenn die Augen von einer Seite zur andern, einen Nystagmus oscillator. vertical., wenn sie von oben nach unten, einen Nystagmus rotator, wenn sie um die Blickrichtung sich drehend, den Radbewegungen ähnlich, verlaufen. Letztere sind seltener; in Ausnahmefällen kommen auch Kombinationen beider Formen vor, und wir sprechen dann von einem Nystagmus mixtus.

Der Grad der Zuckungen ist sehr verschieden, besonders ist er auch von psychischen Momenten abhängig, derart, daß Erregungen und Beobachtetwerden ihn beschleunigen, psychische Ruhe mildernd auf ihn wirken. Meist pflegt der Nystagmus bei manchen Blickrichtungen stärker, bei anderen schwächer zu sein, oft

ist er nicht beständig vorhanden, sondern tritt nur bei bestimmten Blickrichtungen auf.

Die nystagmischen Bewegungen erfolgen meist unabhängig vom Willen. Doch sind auch Fälle von willkürlich erzeugtem Nystagmus bekannt, so berichtet Weckers von einem 20jährigen Manne, der nach seinen Angaben schon seit Kindheit vollkommen willkürlichen Nystagmus hervorbringen und ebenso ganz plötzlich je nach Wunsch zum Verschwinden bringen konnte. Die Bewegungen waren horizontal, rhytmisch, sehr schnell. Unwillkürlicher Nystagmus hatte nie bestanden. Die Augen waren sonst in allen Teilen und Funktionen vollkommen regelrecht.

Der Nystagmus betrifft zumeist beide Augen und ist associert. Zuweilen kommt es vor, daß er an einem Auge weniger ausgesprochen ist als am anderen, ja daß er sich überhaupt auf ein Auge beschränkt.

Mit den zitternden Augenbewegungen sind in manchen Fällen tremorartige Schwankungen des Kopfes verbunden, die den Augenbewegungen entgegengesetzt sind. Oft findet sich Strabismus.

Trotz der beständigen Bewegung der Augen ist eine Störung in der Lokalisation der gesehenen Gegenstände wenigstens bei den angeborenen oder in frühester Jugend erworbenen Nystagmus nicht vorhanden. Die betreffenden Individuen haben mit dem Erlernen des Sehens auch gelernt die nystagmischen Bewegungen der Augen bei der Projektion der Netzhautbilder in Rechnung zu ziehen.

Dagegen sehen Erwachsene, die von einer akuten

mit Nystagmus einhergehenden Erkrankung befallen werden, die Gegenstände undeutlich und in zitternder Bewegung.

Der Nystagmus kommt teils angeboren, teils erworben vor.

Seine Ursachen sind einerseits in Erkrankungen des Auges, andererseits in solchen des Gehirns zu suchen. Man kann sie demgemäß als peripher und central bezeichnen.

Als periphere Ursache erscheint eine angeborene oder in einem frühen Lebensalter aufgetretene Herabsetzung des Sehvermögens. Im Allgemeinen tritt der Nystagmus um so sicherer auf, in je früherem Alter die Herabsetzung des Sehvermögens sich entwickelt. Als Veränderungen, welche eine Herabsetzung des Sehvermögens bedingen, sind anzuführen: Hornhauttrübungen infolge von gonorrhoischen Bindehautentzündungen der Neugeborenen, angeborene oder frühzeitig sich entwickelnde Linsentrübungen, angeborene Iridochoroiditis und Retinitis pigmentosa; angeborene Veränderungen des Auges wie Colobom der Ader- und Netzhaut und Albinismus.

Der Nystagmus aus centralen Ursachen entsteht bei einer Reihe von Cerebralerkrankungen: so fast immer bei der Friedreichschen Krankheit und bei der multiplen Sklerose.

Von anderen Gehirnerkrankungen sind zu nennen: Difformitäten des Schädels mit oder ohne Atrophie einer Gehirnhemisphäre, chronische Entzündung der

Meningen, Hydrocephalus int., intrakranielle Neubildungen, Verletzungen, Erweichungsherde etc.

Gelegentlich findet sich Nystagmus bei hysterischen und epileptischen Anfällen. Bei hemiplegischen Epileptikern soll sich der Nystagmus in der Regel entgegengesetzt der gelähmten Körperseite in ausgeprägter Weise äußern.

Die bei Erkrankung des Gehörorganes beobachteten Oszillationen scheinen teils reflektorisch zu entstehen, teils durch Beteiligung der Meningen durch Hyperämie oder Entzündung derselben unmittelbar hervorgerufen zu werden.

Unter den erworbenen Formen von Nystagmus nimmt der Nystagmus der Bergleute eine besondere Stellung ein. „Er tritt gewöhnlich bei solchen Bergleuten auf, welche genötigt sind bei stark herabgesetzter Beleuchtung und mit starker Erhebung der Blicklinie zu arbeiten.

Während bei hellem Licht die Augen ihre normale Stellung innehaben, tritt im Dämmerlicht das Augenzittern auf.

Die Bewegungen sind am stärksten beim Blick nach oben. Ist der Nystagmus einmal in Scene gesetzt, so ist — im Gegensatz zum angeborenen — die Fähigkeit willkürlicher Augenbewegungen äußerst gering und besonders die einer fixierenden Einstellung vollkommen aufgehoben.

Dabei werden die Patienten durch die Scheinbewegungen, welche die Gegenstände machen, sehr belästigt. Die Ursache liegt vorzugsweise in einer durch

Ueberanstrengung entstandenen Parese des Muskeltonus der Heber des Auges. Eine Herabsetzung der allgemeinen Ernährung scheint die Gelegenheitsursache abzugeben."

Aufgabe der folgenden Zeilen soll es nun sein, einen kleinen Beitrag zum hereditären Nystagmus zu liefern.

Der hereditär familiär auftretende Nystagmus ist ein ziemlich seltenes Leiden.

Bei der Durchmusterung des Materials fallen zunächst 2 Gruppen auf:

Die eine umfaßt die Fälle von hereditärem Nystagmus, die mit anderen vererbbaren Erkrankungen einhergehen; in die

zweite gehören die Fälle von selbständigem sog. optischem Nystagmus.

Erkrankungen, die hereditär auftreten und bei denen der Nystagmus fast regelmäßig beobachtet wird, sind die:

Friedreichsche Ataxie und die multiple Sklerose.

Friedreich hat bei der nach ihm so benannten Krankheit, die in einer Sklerose der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes besteht, eine bestimmte Form als ataktischen Nystagmus beschrieben. Derselbe ist intermittierend und tritt nur auf, wenn fixiert wird. Raehlmann findet den Unterschied gegen den eigentlichen Nystagmus darin, daß die Augenbewegungen mehr unsicheren, suchenden, gleichsam tappenden Bewegungen gleichen und ihnen kein rhytmischer Charakter zukommt.

In den meisten Fällen werden mehrere Glieder einer Familie von dem Leiden befallen, vereinzelte Fälle sind selten.

Die Vererbung des Leidens ist selten eine direkte, dagegen werden oft mehrere Mitgliedern derselben Generation ergriffen. Fowers stellt 65 Fälle dieser Krankheit zusammen, welche auf 19 Familien verteilt waren; es kommen also durchschnittlich mehr als 3 Kranke auf eine Familie. Die Zahl der erkrankten Mitglieder schwankt in derselben Generation von 2—8; in einem Falle waren in einer Familie 10 Personen erkrankt, nämlich Großmutter, Mutter, 7 Kinder und 1 Enkel.

Ebenso kann die multiple Sklerose, die fast stets von Nystagmus begleitet wird, gelegentlich hereditär auftreten. So berichtet Harvouet von einer Familie, in welcher multiple Sklerose mit Nystagmus bei 10 Personen auftrat.

Der Nystagmus bei multipler Sklerose tritt nur bei extremen Bewegungen der Augen nach der Seite oder nach oben auf, fehlt aber in der Ruhe in der überwiegenden Mehrzahl. In seltenen Fällen besteht auch Nystagmus beim geradeaus gerichteten Blick.

Von diesen mit schweren anderweitigen Veränderungen des Zentralnervensystems einhergehenden Nystagmusfällen, die sich oft im späteren Leben einstellen, sind die Fälle mit sog. optischem Nystagmus scharf zu trennen.

Derselbe tritt schon bald nach der Geburt in die Erscheinung. In der Regel ist gleichzeitig Amblyopie

vorhanden, die auf einem Bildungsfehler beruht oder mit einer Refraktionsanomalie einhergeht. Wie diese selbst vererbt sind, ist dies der Nystagmus ebenso. Er vererbt sich in diesem Falle gewissermaßen als Begleiterscheinung einer frühzeitig auftretenden Sehschwäche, welche ihrerseits auf vererbten Bildungsfehlern beruht.

Gelegentlich kann auch eine Amblyopie ohne Befund mit frühzeitig auftretendem Nystagmus einhergehen.

Außer dieser infolge von Amblyopie auftretenden vererbten Form ist von Lénoble und Aubinaud „une variété nouvelle de myoclonie congénitale, pouvant être héréditaire et familiale à nystagme constant“ beschrieben worden.

Nach einem Referate in dem neurologischen Centralblatt sind 58 Fälle dieser Art beobachtet worden. Nystagmus tritt ständig auf, meistens in Verbindung mit Zittern und vasomotorischen Erscheinungen, er kommt bei mehreren Gliedern derselben Familie vor und wird direkt oder mit Ueberspringen eines oder zweier Generationen vererbt.

Ob und wieweit bei dieser sog. essentiellen Form bestimmte Teile des Zentralapparates mangelhaft angelegt sind, entgeht mangelnder anatomischer Befunde unserer Kenntnis. Die Erblichkeit deutet aber auf eine derartige Ursache hin.

Zur Erklärung des Zustandekommens des Nystagmus sind verschiedene Theorien aufgestellt.

Rählmann betrachtet den Nystagmus als eine Anomalie des Muskeltonus, wenn die Innervationen ent-

weder ungleich verteilt sind oder unterbrochen fließen; hält ferner die Gegenüberstellung von angeborenem und erworbenem Nystagmus nicht für gerechtfertigt; es kommt vielmehr beiden eine gleiche Entstehungsweise zu. Nicht die mangelhafte Sehschärfe gibt die Veranlassung zur Entwickelung von Motilitätsstörungen, sondern beide Störungen sind zwei von einander unabhängige verschiedene Manifestationsformen einer und derselben Grundaffektion, und der Nystagmus ist eine Neuropathie.

Graefe stimmt dieser Ansicht nicht bei. Er unterscheidet zwischen angeborenem und erworbenem Nystagmus und findet folgende Unterschiede bei ihnen. Der angeborene bestände fort und beeinträchtige die normalen Augenbewegungen nicht, während der erworbene viele Ruhepausen aufweise und die physiologischen Augenbewegungen in hohem Grade störe.

Für viele Fälle sei es richtig, daß Sehstörungen und Nystagmus von einer gemeinsamen neuropathischen Störung bedingt sei, für andere aber nicht. Es gebe zweifellos Fälle, wo jedes neuropathisches Moment fehle, wo nur der Einfluß des Sehens beziehentlich die Schwächung des Sehvermögens auf das Zustandekommen der Zuckungen maßgebend sei, wie z. B. bei Hornhautflecken nach Blennorrh. neonat.

In dieser Richtung findet sich Schmidt, Rimpler mit Graefe ganz in Uebereinstimmung, wenngleich er seine Ansicht über das Zustandekommen der Zuckungen nicht ganz teilt.

Graefe erklärt das Zustandekommen der nystagmischen Bewegungen in folgender Weise:

Die der Lichtempfindung dienende Sphäre des Großhirns empfängt zufolge des bestehenden Sehhindernisses minderwertige Reize, die den die Bewegung des Auges regulierenden Zentren zugetragen werden. Solche den Bedürfnissen nicht recht entsprechenden subnormalen Erregungen führen in letzteren Veränderungen nicht definierbarer Natur, deren funktioneller Ausdruck die dem Willen entzogenen tremorartigen Bewegungen sind. So würde das mangelhafte Sehen den ersten Impuls zu jener Anomalisierung der motorischen Zentren geben, die dann den typischen Nystagmus bedingen. In diesem Sinne kann man ihn dann auch als neuropathisch bezeichnen.

Schmidt Rimpler will eine größere ursächliche Uebereinstimmung zwischen den sogenannten kongenitalen und den acquerierten Formen finden, indem er von der Anschauung ausgeht, daß die Zentren im Mittel- und Kleinhirn, welche auf Reflexe hin die Augenbewegungen beeinflussen, hier überwiegend zur Geltung kommen, gegenüber den Seh- und willkürlich wirkenden Bewegungszentren des Großhirns. Werden letztere in den Hintergrund gedrängt, etwa durch primäre oder auch reflektorische Reize, die von den Hautnerven, den sensiblen Fasern des Trigeminus und den halbzirkelförmigen Kanälen des Ohres den Klein- und Mittelhirnzentren zugehen, so entstehen nystagmische Bewegungen. Daß überwiegende Reize der reflektorischen Zentren Augenbewegungen hervorbringen können, dafür sprechen physiologische und pathologische Befunde. Um aber den typischen Nystagmus zu stande

zu bringen, bedarf es außerdem noch der Sehintention. Denn abgesehen davon, daß eigentlicher Nystagmus bei denen, die im späteren Alter erblindet sind, fehlt, so vermissen wir ihn auch bei Individuen, die in früher Jugend vollständig erblindet sind. Man beobachtet bei ihnen zwar nicht selten unregelmäßige Bewegungen, aber das eigentliche nystagmische Zucken, das Hin- und Herpendeln, wo bei den exzessivsten Bewegungen ein Spiel von Nachlassen und Wiederanspannen eintritt, fehlt ihnen.

Hingegen tritt bei den mit Nystagmus behafteten Sehenden, die durch das Sehen bedingte Fixationsbestrebung deutlich in Wirksamkeit. Diese kommt mit den unwillkürlichen Augenbewegungen in Kampf und so entsteht das eigenartige Augenzittern; dies erklärt auch die Möglichkeit, bei bestimmten Stellungen einen gewissen Ruhezustand zu erreichen.

Sowohl beim kongenitalen, als auch beim acquerierten Nystagmus sind die willkürlichen Sehintentionen zu schwach, um die unwillkürlichen Bewegungen ganz zu unterdrücken. Beim acquerierten deswegen, weil letztere abnorm gesteigert sind, bei dem in früher Jugend entstandenen, weil wegen der vorhandenen Sehschwäche die vom Sehzentrum abhängigen kortikalen Bewegungszentren sich nicht entsprechend entwickelt haben. So erklärt sich auch der physische Einfluß etc. auf den Nystagmus durch eine Verringerung oder Vermehrung in den Impulsen eines oder des anderen der im Kampfe mit einander befindlichen Zentren.

Auch die interessanten Versuche, bei denen man

künstlichen Nystagmus durch öfteres Herumdrehen um die Vertikalachse hervorruft, lassen sich in ähnlicher Weise deuten. — Besonders bei etwas nervösen oder zu Schwindel geneigten Individuen gelingt das Experiment, dessen Erklärung wohl darin zu finden ist, daß dabei die Endolymphe im Ohrlabyrinth in Bewegung kommt, und von hier aus eine reflektorische Erregung der Zentren für die Augenbewegung eingeleitet wird.

Als erste Veröffentlichung über hereditären Nystagmus finden wir eine Arbeit (im Literaturverzeichnis bei Graefe) aus dem Jahre 1855 von Larrey über: Nystagme double congénit.

Lloyd Owen teilte dann im Jahre 1882 einen Familienstammbaum mit, dem sich in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts und in diesem Jahrhundert weitere anreihten.

Die meisten bisher veröffentlichten Fälle sind im Auslande beobachtet worden.

In Deutschland teilten 1908 Müller in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde und Caspar in dem Zentralblatt für Augenheilkunde je einen neuen Familienstammbaum mit. Ihnen folgte 1909 Radloff mit einem neuen Fall von familiärem Nystagmus. Radloff hat in seiner Dissertation (Rostock 1909) 18 Familienstammbäume zusammengestellt. Neben dem Nystagmus war z. T. Kopfwackeln vorhanden.

Was die Vererbung des Leidens angeht, so konnte er auf Grund seines Materials keine Regelmäßigkeit feststellen. Männliche und weibliche Individuen sind

nebeneinander befallen und übertragen beide das Leiden auf ihre Kinder.

Dagegen konnte Nettelship an der Hand von 13 z. T. von ihm selbst beobachteten Fällen (den Fall von Radloff hat er mit zu seinem Material verwandt) im Jahre 1911 in den ‚Transactions of the ophthalmolog. society of the united kingdom' zwei Gruppen aufstellen.

Die erste umfaßt solche Fälle, bei denen der Nystagmus mit Kopfbewegungen verbunden ist. Der männliche und weibliche Teil ist befallen, direkte Vererbung. In der zweiten Gruppe fehlen die Kopfbewegungen, die Vererbung ist indirekt wie die der Hämophilie und Farbenblindheit. Der Nystagmus der ersten Gruppe war horizontal, Schnelligkeit und Ausdehnung variierten. Die Kopfbewegungen wurden mit dem Alter geringer. Die Träger hatten immer ein schlechtes Sehvermögen und Ametropie. Albinismus und hypertrophischer Astigmatismus waren häufig. Allgemeine Nervenleiden und Blutsverwandschaft fehlten.

Nodop kommt in seiner Dissertation (Leipzig 1912) nicht zu demselben Ergebnis wie Nettelship. Er bringt neben 13 schon bekannten Fällen einen neuen Stammbaum zur Kenntnis, bei welchem sieh innerhalb von 4 Generationen 14 Nystagmusfälle feststellen ließen. Nur die männlichen Familienmitglieder erkrankten, während die weiblichen verschont blieben, aber das Leiden auf ihre Nachkommen übertrugen. In diesem Falle folgt also die Vererbung den Regeln des Mendelschen Gesetzes. Im Allgemeinen kann jedoch, wie er sagt, bei dem hereditären Nystagmus von einem

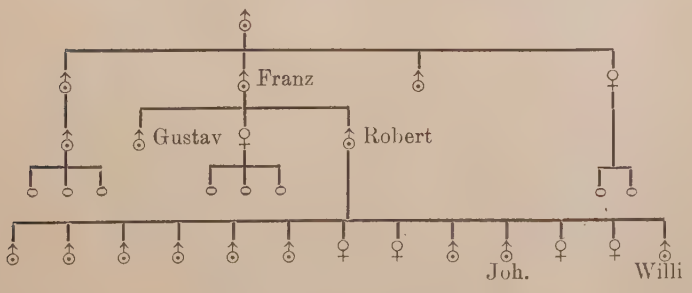
ausgeprägten Vererbungsmodus, wie er bei anderen vererbbaren Augen- und Nervenleiden gelegentlich beobachtet wird, keine Rede sein. Anklänge an den Vererbungsmodus, wie wir ihn z. B. bei Hämophilie und Farbenblindheit auftreten sehen, wo das Leiden nur durch gesunde Mütter auf die männliche Nachkommenschaft übertragen wird, sind vorhanden.

Ich möchte nun im Anschluß hieran einen neuen, in der Leipziger Universitäts-Augenheilanstalt zur Beobachtung gelangten Familienstammbaum mitteilen.

Der Stammbaum erstreckt sich über 4 Generationen. Im ganzen sind 14 Familienmitglieder von der Krankheit befallen gewesen. Von den noch lebenden haben den Nystagmus 5 männlichen Geschlechts. Alle 5 konnten untersucht werden.

Das älteste Familienmitglied, das bereits tot ist, hat, wie die Angehörigen übereinstimmend mitzuteilen wissen, von Jugend auf schlecht gesehen und mit den Augen gezittert. Kopfwackeln ist nicht beobachtet worden.

Ich füge den Stammbaum der Familie M. hier bei:



Von seinen 4 Kindern haben es seine 3 Söhne geerbt, die Tochter und deren Nachkommen sind freigeblieben. 2 Söhne sind schon gestorben. Sie sollen von Jugend auf schlechtes Sehvermögen und Augenzittern gehabt haben. Kopfwackeln ist nicht vorhanden gewesen. Einer von den verstorbenen Söhnen hat einen männlichen Nachkommen hinterlassen, der von der Krankheit verschont geblieben ist und auch gesunde Kinder hat.

Der noch lebende Sohn Franz ist jetzt 65 Jahre alt, sonst gesund. Er erzählt, daß er von klein auf sehr schlecht gesehen habe, so daß er nicht habe lesen und schreiben lernen können.

Die Augen haben stets gezittert, früher stärker als jetzt. Der Augenbefund ist folgender:

Beide Augen zeigen grobschlägigen, horizontalen Nystagmus, der beim Blick nach der Seite etwas stärker wird. Es besteht alternierender Strabismus conv. Der Schielwinkel beträgt ca. 5°. Die Pupillen sind eng und rund; die Linse ist auf beiden Augen durch Schichtstar getrübt.

Sehvermögen: r. werden Finger in 2 m, l. in 3 m Entfernung erkannt.

Kopfwackeln besteht nicht.

Franz M. hat 3 Kinder. 2 Söhne sind mit dem Leiden behaftet, während die eine Tochter gesund geblieben ist und das Leiden auch nicht auf ihre beiden Kinder vererbt hat.

Die beiden Söhne haben seit ihrer Kindheit schlecht gesehen und Augenzittern gehabt. Der eine von ihnen,

Gustav, hat infolge seines schlechten Sehvermögens weder Lesen noch Schreiben lernen können. Er ist sonst gesund, jetzt 30 Jahre alt.

Die Augen bieten folgenden Befund dar: Es besteht grobschläger bilateraler Nystagmus horizontalis und alternierender Strabismus conv. Der Schielwinkel beträgt ca. 15°. Die Pupillen sind eng. Beiderseits besteht Schichtstar.

Visus: r. werden Finger in 1 m, l. in 2 m Entfernung erkannt. Kein Kopfwackeln.

Sein Bruder Robert, 44 J., ist mit 12 Jahren in der Leipziger Augenklinik wegen Schichtstars operiert worden.

Augenbefund: Es besteht grobschlägiger bilateraler Nystagmus horizontalis und alternierender Strabismus div. Der Schielwinkel beträgt mit Korrektur ca. 5°, ohne ca. 8°. Die Pupillen sind rund. Beide Augen sind aphakisch. Es besteht fast kein Nachstar.

Beiderseits werden ohne Korrektur Finger in 5 m Entfernung erkannt. Mit Gläsern kann er lesen und schreiben. Kopfwackeln ist nicht vorhanden.

Robert hat im ganzen 13 Kinder gehabt; 8 sind gestorben: 6 Knaben, 2 Mädchen. Alle 6 Knaben hatten Augenzittern, die Mädchen nicht. Von den noch lebenden 5 Kindern haben 2 Knaben das Leiden geerbt; 2 Mädchen und 1 Knabe sind davon verschont geblieben.

Die beiden Söhne (Johann und Willi) haben von Geburt an Augenzittern und schlechtes Sehvermögen gehabt. Beide sind in Leipzig wegen Schichtstars operiert worden. Sie sind sonst kräftig und gesund.

Der Befund ist folgender: Joh., 11 J., (1907 operiert) hat beiderseits grobschlägigen, horizontalen Nystagmus und alternierenden Strabismus conv. Der Schielwinkel beträgt ca. 12°, mit Korrektur etwas weniger die Pupillen sind eng; rechts Colobom; wenig Nachstar.

Visus: mit Korrektur werden Finger r. in 5 m, l. in 2 m Entfernung erkannt.

Kopfwackeln besteht nicht.

Willi, 5 J., (1913 operiert) zeigt ebenfalls beiderseits grobschlägigen, horizontalen Nystagmus und alternierenden Strabismus conv. Schielwinkel ca. 10°. Beide Augen bieten den Zustand nach Staroperation dar. Colobom beiderseits rechts = r. unten, links = l. oben.

Visus mit Korrektur: Finger werden in 5 m erkannt. Kein Kopfwackeln.

In Kürze zusammengefaßt ergibt sich Folgendes bei diesem Stammbaum: Es sind nur die männlichen Mitglieder, allerdings mit 2 Ausnahmen, von dem Leiden befallen und haben dasselbe auch nur auf ihre männliche Nachkommenschaft übertragen. Ob die Kinder von dem verschont gebliebenem Manne (der andere ist erst 20 Jahre alt) und den verschont gebliebenen Töchtern, männlichen oder weiblichen Geschlechts waren, konnte nicht festgestellt werden. Die noch lebenden Mitglieder hatten alle Star und Strabismus und man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß diese vererbbaren Leiden das Primäre sind, und die durch sie gesetzte Amblyopie zum Nystagmus geführt hat.

Literatur.

Aperset Duboc: Nystagme escentiel familial. Annales de Med. et Chir. infant. 1906.

Eichhorst: Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchows Archiv für pathologische Anatomie 1896, Bd. 146, S. 163.

Friedreich: Nystagmus bei Ataxie. Bericht über die 11. Versammlung d. Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1878, S. 198 bis 203.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Graefe: Die neuropathische Natur des Nystagmus. v. Graefes Archiv Bd. 41, 3, S. 123.

Groenouw: Erbliche Augenmuskelleiden. Saemisch, Handbuch d. gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl., Bd. 11.

Lenoble et Aubinaud: Une variété nouvelle de myoclonie congénitale, pouvant être héréditaire et familiale à nystagme constant. Revue de med. 1906.

Nettleship: On hereditary Nystagmus. Transactions of the ophthalmolog. society of the united kingdom. Ophth. Review 1911. Vol. XXX, p. 191.

Nodop: Ueber hereditären Nystagmus. Diss. Leipzig 1912.

Peters: Angeborene Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.

Radloff: Ueber familiären Nystagmus. Diss. Rostock 1909.

Raehlmann: Ueber Nystagmus und seine Aetiologie. Graefes Archiv 1878, Bd. 24, 4, S. 237.

Schapringer: 1 Fall von einseitigem Nystagmus. NewYork med. Wochenschrift 1900, Nr. 11, S. 620.

Schmidt-Rimpler: Augenheilkunde und Ophthalmologie.

Weckers: Willkürlicher Nystagmus. Archiv d'ophthalmol. Febr. 1912.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Roemer, bin am 17. 9. 84 zu Angerburg, Ostp. geboren. Ich besuchte das Realgymnasium zu Insterburg, das ich Michaelis 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um in Königsberg und 2 Semester in München Medizin zu studieren. Im Sommer 1909 bestand ich die ärztliche Prüfung in Königsberg. Mein praktisches Jahr absolvierte ich an der Kgl. chirurg. Poliklinik zu Berlin und am Krankenhause Neu-Buckow. 1910 erhielt ich meine Approbation. Vom 1. Januar 1911 leistete ich mein 2. Militärhalbjahr als einjährig-freiwilliger Arzt in Lyck und Goldap ab. Ich war dann 2 Jahre als Assistent im Krankenhause Neu-Buckow tätig. Am 1. April 1914 habe ich mich als prakt. Arzt in Lyck niedergelassen.